

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

235

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gilbert DUQUENNE

Ex Interne des Hôpitaux d'Amiens.

Né le 2 février 1913, à Albert (Somme).

Rigidité Thoracique Primitive et Pseudo-Emphysème

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gilbert DUQUENNE

Ex Interne des Hôpitaux d'Amiens.

Né le 2 février 1913, à Albert (Somme).

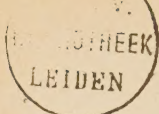
Rigidité Thoracique Primitive
et Pseudo-Emphysème

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939



I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE. Léon BINET. STROHL. POLONOVSKI Robert LEBRE. BRUMPT. BAUDOUIN. ABRAMI. MONDOR. LEROUX. CHAMPY. TIFFENEAU. HARVIER. TANON. BALTHAZARD. LAIGNEL-LAVASTINE. FIESSINGER. CHIRAY. LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBE. LEREBoullet. NOBECOURT.
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	H. CLAUDE. GOUGEROT. GUILLAIN. LEMIERRE. CUNEO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT. TERRIEN. CHEVASSU. COUVELAIRE. JEANNIN. LEVY-SOLAL. MOCQUOT. OMBRÉDANNE. RATHERY. LEMAITRE. Pierre DUVAL. Maurice VILLARET. TROISIER. MATHIEU. LAUBRY. Clovis VINCENT. N...
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HAZARD. HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. SANNIÉ. VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FÉY Urologie.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BULLIARD ... Histologie.	GASTINEL ... Bactériologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^l J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEIL-HALLE

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

*En humble témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Conseiller Technique Sanitaire au Ministère de la Santé Publique.

Inspecteur Général des Services Techniques d'Hygiène
à la Préfecture de Police.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HAUTEFEUILLE

Médecin des Hôpitaux.

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Amiens.

Il nous inspira le sujet de cette thèse et nous dirigea dans son élaboration.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre reconnaissance, tant pour les sages conseils dont il nous a gratifié que pour la grande bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, au cours de nos études médicales.

A MES MAÎTRES DANS L'INTERNAT DES HÔPITAUX D'AMIENS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE BUTTLER D'ORMOND

Chirurgien des Hôpitaux d'Amiens.

Témoignage de profonde admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOYGUE

Médecin au Sanatorium de l'Hôpital d'Amiens.

Témoignage de profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTEFEUILLE

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LABARRIERE

Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine d'Amiens.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX D'AMIENS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ECOLE
DE MÉDECINE D'AMIENS

A MES CAMARADES D'ETUDES ET D'INTERNAT

A MES AMIS

INTRODUCTION

ET INTERET DE LA QUESTION

Pendant le cours de nos études médicales, notre attention a été attirée à plusieurs reprises sur des malades atteints de phénomènes dyspnéiques plus ou moins continus et qu'un diagnostic courant classait sous le nom d'emphysémateux, mais chez lesquels un examen approfondi ne révélait cependant aucune lésion apparente pulmonaire ou cardiaque capable d'expliquer leurs symptômes.

Notre maître, M. le Professeur HAUTEFEUILLE, dont on connaît la grande compétence en séméiologie, nous a particulièrement fait remarquer que cette catégorie de malades avaient tous un thorax rigide. Cette remarque a déterminé le choix de notre travail inaugural.

Nous n'avons pas la prétention d'expliquer par la seule rigidité thoracique toutes les dyspnées, en particulier celle des cardiaques et emphysémateux avérés, mais ce facteur nous a semblé jouer un rôle primordial chez un certain nombre de dyspnéiques rangés dans la série de malades récemment dénommés « faux emphysémateux » par M. le Professeur BEZANÇON, aux communications duquel nous avons d'ailleurs fait de larges emprunts. Ces malades, pris

couramment pour des emphysémateux en raison de leur thorax plus ou moins globuleux, de leur gêne respiratoire plus ou moins intense et de leurs poussées de bronchite, alors que l'examen radiologique ne montre pas de signes d'emphysème, présentent en pratique un très gros intérêt, tant au point de vue pronostic que thérapeutique.

Si chez certains de ceux-ci on peut expliquer aisément les troubles respiratoires par une affection bien déterminée, telle que l'aérophagie ou la ptose : « faux emphysème des dyspeptiques aérophages ou ptosiques », chez lesquels le disfonctionnement du diaphragme explique les symptômes; ou bien une affection telle que l'obésité : « faux emphysème des obèses » dont le panicle adipeux simule un thorax bombé et le cœur gras occasionne la dyspnée, il est d'autres malades que nous avons pu observer à loisir dans notre service, chez lesquels la rigidité thoracique nous a semblé être sinon la cause unique, du moins la cause la plus importante responsable de leurs troubles.

Nous n'avons pas l'ambition dans ce modeste travail d'approfondir la question si complexe et si touffue de la pathogénie de la rigidité thoracique, question encore bien obscure malgré les nombreuses contributions qui y furent apportées depuis le mémoire de FREUND (1858), mais ce que nous désirons faire ressortir, et qu'il existe beaucoup plus qu'on est tenté de le croire de ces pseudo-emphysémateux par thorax rigide auxquels on prescrit inlassablement un

nombre impressionnant de médicaments eupnéiques et de tonicardiaques plus ou moins toxiques, et ce, sans aucune amélioration notable. C'est à cause de ces diagnostics, portés avec trop de facilité, sans preuves suffisantes, que nous nous permettrons d'insister sur l'examen de cette catégorie de « faux-emphysémateux ». Examen qui ne doit pas se borner aux seuls signes fonctionnels et morphologiques du malade, mais à l'étude précise des signes cliniques, associés dans tous les cas au contrôle radiologique. C'est la radiologie qui nous permettra de voir une image pulmonaire normale ou ne décelant que des lésions anatomiques non en rapport avec les symptômes fonctionnels, alors qu'on espérait être en droit de trouver « une hyperclarté totale et permanente du parenchyme » ou une sclérose pulmonaire prononcée, voir même une ombre cardio-aortique anormale. Par contre, nous serons frappés de l'immobilité relative du gril costal et quelquefois nous pourrions découvrir le mécanisme de cette immobilisation.

Nous ne saurions mieux faire pour corroborer nos dires que de rappeler cette réflexion du professeur BEZANÇON, si qualifié pour tout ce qui concerne la pathologie pulmonaire : « quand on étudie avec soin des malades qu'un examen superficiel rangeait dans le cadre trop vaste et trop imprécis de l'emphysème avec bronchite chronique, on se rend compte immédiatement, de la fréquence des anomalies thoraciques qui peuvent expliquer une partie ou même la presque totalité de leurs troubles respiratoires ».

Nous nous permettrons également d'insister sur un traitement capable d'aider à la remobilisation du thorax rigide dans de nombreux cas, traitement non toxique et qui nous a donné d'excellents résultats comme nous le verrons à la fin de notre ouvrage.

Nous pensons que la notion de rigidité thoracique peut avoir aussi des conséquences pratiques appréciables en ce qui concerne les assurances-vie et pensions d'invalidité. A ce sujet, qu'on nous permette de remercier M. le Professeur HAUTEFEUILLE pour la documentation importante, mise à notre disposition, de malades de cette catégorie, qu'il a eu l'occasion d'examiner au centre de réforme, et qui nous a beaucoup aidé à mener à bien notre travail. En effet, un grand nombre de ces sujets étiquetés scléro-emphysemateux se présentent en réalité comme des insuffisants respiratoires par rigidité thoracique et leur examen radiologique ne révèle aucune lésion apparente des poumons.

Nous nous proposons donc d'étudier dans un premier chapitre : les conséquences de la rigidité thoracique sur la physiologie de la respiration. Les divers mécanismes de sa rigidité seront traités dans le deuxième chapitre. Le troisième chapitre sera consacré à la thérapeutique que nous avons instituée chez nos malades. Enfin, dans un quatrième et dernier chapitre, nous exposerons nos observations avec les résultats de notre thérapeutique.

CONSEQUENCES DE LA RIGIDITE THORACIQUE SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

Avant d'étudier les modifications que subit la physiologie respiratoire dans le thorax rigide, il nous paraît utile pour bien comprendre leur mode de production, de rappeler en quelques mots, les conditions mécaniques qui accompagnent l'acte respiratoire normal.

Les poumons peuvent être considérés à ce point de vue comme deux sacs à air renfermés dans une cavité dilatable, le thorax, dont ils suivent exactement toutes les variations de volume. Par le fait des ampliations et des contractions successives de cette cavité, il s'établit, par suite des différences de pression, un courant d'air alternatif d'entrée et de sortie, l'un est l'inspiration, l'autre l'expiration. Dans l'inspiration à l'état normal tous les diamètres de la cavité thoracique sont agrandis. Le diamètre vertical varie du fait des déplacements du muscle diaphragme; on sait en effet qu'à ce temps de la respiration, ce muscle tente à effacer sa convexité. Les deux autres diamètres, l'antéro-postérieur et le transversal, ont des modalités différentes et plus complexes. Le diamètre antéro-postérieur aboutissant à un point fixe d'une part (la colonne vertébrale) et à un point mo-

bile d'autre part (le sternum) n'est susceptible d'accroissement qu'autant que le sternum se porte en avant. C'est ce qui est réalisé grâce à un certain nombre de muscles, tels : les surcostaux, les scalènes, petit dentelé postérieur et supérieur cervical descendant, intercostaux externes qui élèvent les côtes et qui, d'obliques qu'elles étaient, tendent ainsi à devenir horizontales. Dans ce mouvement leurs extrémités antérieures reportées en avant repoussent le sternum dans le même sens en même temps qu'elles l'élèvent. Enfin l'agrandissement du diamètre transversal est également sous la dépendance du mouvement d'élévation des côtes; par le fait de la contraction des muscles inspireurs les côtes sont projetées excentriquement, ce qui dilate d'autant la cage thoracique dans le sens transversal.

A chaque mouvement d'expansion du thorax fait suite un mouvement de rétraction par lequel les diamètres vont se trouver réduits. La cage thoracique déformée par la contraction momentanée des muscles inspireurs, en vertu de sa grande élasticité, associée à celle du poumon, tend à revenir à son état d'équilibre en chassant l'air par la trachée. L'expiration normale ne met en action aucun groupe musculaire. Mais si nous exagérons nos dimensions thoraciques, nous avons l'inspiration et l'expiration forcées et cette dernière fait alors appelle aux muscles expirateurs accessoires qui sont des muscles capables d'abaisser les côtes. Ces muscles sont : les petits dentelés inférieurs, le triangulaire du sternum et les

muscles de l'abdomen; ces derniers agissent non seulement par leur action abaissante sur les côtes, mais par la compression qu'ils exercent sur les viscères abdominaux, favorisant leur ascension dans la coupole diaphragmatique qui se trouve ainsi refoulée en haut.

Nous voyons donc qu'une inspiration normale qui consiste dans la circulation régulière et suffisante de l'air dans les cavités du poumon n'est possible qu'à certaines conditions : 1° Il faut que le poumon garde une élasticité suffisante. 2° Il faut que la cage thoracique soit mobile.

La première condition est remplie chez nos malades, puisque nous n'avons pas trouvé de lésion importante visible à la radiologie. C'est la seconde condition déficiente, qui sera la cause des symptômes observés chez eux. Puisque le poumon suit le thorax, on comprend comment il pourra s'immobiliser si une lésion immobilise la cage thoracique. La course thoracique étant l'expression de la capacité respiratoire, il est facile de comprendre que moins ample sera la course de la poitrine, moins largement le sujet oxygènera ses poumons et plus intense sera sa gêne respiratoire. On pourra nous objecter : « la physiologie nous apprend que les 5/6^e de la surface respiratoire normale constitue un de ces luxes de fonction dont l'organisme peut être privé à condition que le parenchyme subsistant travaille davantage ». Le jeu du piston diaphragmatique sera donc suffisant à assurer à lui seul toute la ventilation pulmonaire dans

les cas de rigidité thoracique ! Certains ont en effet soutenu cette thèse, entre autres, J. CELICE, qui fait intervenir « une hypertrophie compensatrice » des bases des poumons en relation avec le diaphragme et décelée par son hyperclarté à l'examen radiologique. Mais en ce qui nous concerne, chez les malades que nous avons examinés, nous n'avons pas eu l'occasion de constater une déficience intense de la mobilité costale compensée par le seul jeu phrénique. Que cette suppléance est lieu lorsqu'il n'existe qu'une rigidité partielle du thorax est une chose incontestable dans certains cas; mais nous devons remarquer que les sujets atteints de rigidité thoracique relativement importante ont souvent un orifice diaphragmatique modifié. Dans les $\frac{3}{4}$ des cas nous avons pu constater qu'il était élargi. On peut alors voir à la radioscopie de ces thorax en forme d'éteignoir, la conséquence immédiate de cet élargissement, qui est l'affaissement de la coupole diaphragmatique et par suite sa diminution d'amplitude comme l'a si bien montré HOFFMANN, de Leipzig. Il est démontré d'autre part, que « le diaphragme est une force musculaire intermédiaire à deux résistances mobiles : le thorax qu'il doit soulever, et les viscères abdominaux qu'il doit refouler. Sa contraction est à double effet, thoracique et abdominale, suivant les variations de résistances rencontrées ». En conséquence, si notre malade à thorax rigide est un obèse, comme cela se voit si souvent en pratique, le diaphragme rencontrant d'un côté la résistance tho-

racique et de l'autre celle des viscères se trouve être inefficace ou peu efficace et de toutes façons insuffisant à assurer la ventilation pulmonaire.

Dans le même ordre d'idée, il est démontré également, depuis les travaux de Mosso et FRANCK sur la fonction du diaphragme, que « pour qu'il puisse se contracter activement, il faut qu'il reprenne au préalable sa forme convexe de repos » (la domiform des Allemands). Si on envisage les forces qui permettent au diaphragme de reprendre sa forme concave de repos, nous constatons que c'est surtout la tonicité des muscles de la paroi abdominale qui en augmentant la pression intra-abdominale empêche le poids des viscères de l'affaïsser. De sorte que si notre malade a tant soit peu une paroi abdominale flasque comme cela se rencontre si fréquemment chez les femmes, ou si nous avons affaire à la catégorie des thorax rigides ayant un rétrécissement de l'orifice inférieur comme nous avons pu le constater dans un quart des cas, thorax en forme d'entonnoir et qui refoule les viscères dans la partie inférieure de l'abdomen, provoquant une ptose des plus néfastes au bon fonctionnement diaphragmatique, et notre respiration abdominale qui n'est plus même normale, alors qu'elle devrait fonctionner dans toute son ampleur, se trouve être incapable de suppléer la respiration costale déficiente (c'est le cas de notre observation n° 1).

En résumé, nous voyons donc que rares seront les cas où la respiration diaphragmatique pourra

prendre plus d'importance dans le thorax soudé, au point d'assurer aisément l'hématose, car par suite des modifications de l'orifice inférieur du thorax, cette respiration loin de pouvoir suppléer à la respiration costale, n'aura plus seulement la même valeur fonctionnelle qu'elle a dans le thorax normal. Enfin, pour justifier nos dires, la meilleure preuve d'insuffisance respiratoire, sera donnée par la mesure de la capacité respiratoire.

Pour évaluer la capacité respiratoire on a simplement qu'à mesurer la quantité d'air qui traverse les poumons à chaque inspiration et expiration. A cet effet on a imaginé plusieurs appareils dont le plus répandu est le spiromètre d'HUTCHINSON plus ou moins modifié. Celui que nous avons employé est le spiromètre de PESCHER. Pour s'en servir, le sujet fait une large inspiration, applique solidement l'embout à ses lèvres et expire l'air dans l'appareil le plus complètement possible. L'eau contenue dans le bocal descend d'une certaine hauteur et la graduation du bocal permet d'évaluer en litres la quantité d'air expiré. HUTCHINSON a nommé « capacité respiratoire » ou « capacité vitale » le volume d'air maximum qu'un sujet peut souffler après une inspiration maximum. Il obtient ainsi un volume de 3.500 centicubes en moyenne pour un adulte sain et bien constitué. Ce chiffre indique « la grandeur des conditions physiques de nos échanges respiratoires et par suite il constitue comme une mesure de notre vie ». Ce chiffre de 3.500 centicubes, représente ce qui passe

dans les poumons lors des respirations forcées, il est très diminué dans la respiration normale puisqu'il n'atteint guère que 500 centicubes. Cet air déplacé à chaque respiration normale a reçu le nom d'air courant, c'est un facteur d'appréciation qui ne doit pas être négligé, car il nous renseigne sur ce que l'individu utilise réellement au repos; alors que la capacité vitale nous renseigne sur le volume d'air maximum que l'individu peut avoir à sa disposition lors d'un effort.

Que deviennent ces résultats de la spirométrie chez nos malades à thorax rigides ? En ce qui concerne l'air courant nous avons observé une diminution appréciable; nous avons noté en effet des chiffres de 350, 300 et 250 centicubes. Malgré cette raréfaction de l'air courant, certains malades au repos pouvaient fort bien ne ressentir aucune gêne respiratoire, leurs combustions étant réduites, leur besoin d'oxygène minime. Mais qu'une lésion fluxionnaire banale vint à se produire, restreignant encore le champ d'hématose; pour que dans ces conditions, une quantité suffisante d'oxygène soit apportée aux poumons dans l'unité de temps, il faut nécessairement une accélération des mouvements respiratoires.

Au nombre de 16 à 18 par minute chez l'individu normal, ils passaient en effet à 25 ou 30 chez nos malades, leur occasionnant une polypnée au repos, souvent accompagnée d'ailleurs d'une accélération du pouls, accélération qui a pour but de présenter à l'hématose dans un champ réduit une plus grande quantité de sang.

Quant à la capacité vitale, nous l'avons trouvée toujours relativement plus diminuée encore que l'air courant, elle oscillait entre 2.500 et 1.250 centicubes. STROHL a récemment assisté sur son « indice respiratoire » qui représente le rapport de l'air courant à la capacité vitale. D'après les chiffres donnés par HUTCHINSON sa valeur devrait être :

$$\frac{\text{Air courant}}{\text{capacité vitale}} = \frac{500}{3.500} = 0,142.$$

Comme on le voit, ce rapport traduit le plus ou moins grand degré de perfection avec lequel le sujet utilise sa capacité vitale. Mais comme le dit justement le Professeur BESANÇON : « Quand ce rapport est supérieur à la normale il montre une utilisation trop marquée de la capacité vitale. Il met ainsi en évidence que la marge de ventilation est faible et que la dyspnée peut apparaître rapidement ». C'est le phénomène que nous avons pu observer chez des malades qui à l'état de repos ne présentaient guère de gêne respiratoire mais dont le moindre mouvement occasionnait une dyspnée d'effort intense. Le travail musculaire inconscient, nécessaire pour introduire la quantité d'air suffisant au repos, se trouvant être presque équivalent à celui qui est utile pour bénéficier de toute la capacité vitale, qui nécessite un effort conscient.

Nous avons pu remarquer d'ailleurs que ces malades se rencontraient surtout dans les cas où la rigidité thoracique était presque complète, mais de

toutes façons l'intensité de leur dyspnée était proportionnelle dans un grand nombre de cas à l'intensité de l'immobilité thoracique.

Le seul examen morphologique du thorax aux différents temps de la respiration ne peut nous donner qu'une idée approximative de sa rigidité; aussi est-il intéressant de la connaître avec plus de précision à l'aide des mensurations thoraciques.

La mensuration du thorax est un procédé d'exploration clinique très ancien. LAENNEC en 1829 dans son « Traité de l'auscultation » s'occupe de cette mesure dans les pleurésies. Depuis, de nombreux auteurs se sont occupés de la question. Mais ce sont surtout les travaux de WOILLEZ vers 1870 qui ont mis à l'ordre du jour les procédés de mensuration du thorax, il s'en occupe longuement dans son « Traité des maladies des organes respiratoires ». Cet auteur invente le cystomètre peu employé aujourd'hui car trop compliqué. Mais il est un autre procédé de mensuration employé par M. HIRTZ et qui nous semble mériter toute l'attention des cliniciens. Voici en quoi il consiste, « si l'on mesure chez un individu normal avec un ruban métrique la circonférence du thorax au niveau des mamelons, on constate que la différence entre le périmètre thoracique après une inspiration forcée est de 7 cm. en moyenne ». HIRTZ désigne ce chiffre sous le nom d'indice respiratoire. Il représente le degré d'élasticité ou de rigidité thoracique et par conséquent donne la notion du fonctionnement des poumons sous-jacents. Il est facile de compren-

dre tout l'intérêt qu'il y a en pratique à faire cette mesure qui nous semble être beaucoup plus importante que celle du périmètre thoracique. On sait en effet qu'on a voulu établir une proportion entre le périmètre thoracique et la taille du sujet et que depuis DALLY, il est classique de dire que tout adulte bien portant doit avoir un périmètre thoracique égal à la moitié de la hauteur plus 2. Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH qui a pratiqué pendant de nombreuses années des mesures thoraciques a fait remarquer avec juste raison que ce qui importe le plus c'est l'amplitude respiratoire et non pas le périmètre, car il ne suffit pas de constater qu'une personne a la poitrine large, mais faut-il encore qu'elle puisse s'en servir. Aussi avons-nous porté un soin particulier à la mesure de cette amplitude thoracique chez nos malades. Pour la technique, nous avons appliquée celle que M. LEBLANC a exposé dans sa thèse « Recherches sur l'indice respiratoire » et qui nous a paru être la plus précise « Pour chaque mesure nous avons pris des points de repère osseux précis, tels qu'ils puissent être trouvé aussi bien chez l'homme que chez la femme. Notre instrumentation est simple, elle est constituée en tout et pour tout par un ruban métrique en tissu gommé. Nous avons fait quatre mesures du thorax, que nous avons appelées pour simplifier les mesures, A, B, C, D. La mesure A est prise directement sous les aisselles, en arrière le ruban métrique passe entre la 4^e et 5^e apophyse épineuse des vertèbres dorsales, en avant le mètre bien

horizontal passe par la 2^e pièce sternale. La mesure B passe en arrière sous l'apophyse de la 8^e dorsale, le mètre passe sous les seins. La mesure C passe entre la 10^e et 11^e dorsale, le mètre étant appliqué sur la partie inférieure des côtes. La mesure D passe par l'ombilic, elle donne une idée approximative de la respiration abdominale ». La position dans laquelle nous avons mesuré le sujet est la position assise sur un lit ou sur une chaise. Nos examens ont eu lieu le matin à jeun de façon à ne pas avoir de résultats perturbés par un travail digestif ou autre.

Chez les sujets normaux le chiffre A oscille aux environs de 7 cm., le chiffre B est en général moins fort que A et le chiffre C moins fort que B. Quant au chiffre D nous l'avons trouvé souvent négatif par suite de la rétraction abdominale occasionnée par l'effort que fait le sujet pour aspirer alors qu'au repos l'indice est faiblement positif.

Chez nos malades, A, B et C sont diminués. Ces chiffres varient dans le même sens que la capacité vitale et ils sont d'autant plus petits que la rigidité thoracique est plus grande. En ce qui concerne le chiffre D nous avons trouvé que sa valeur était en fonction inverse de la dyspnée; cet indice nous donne un aperçu de la ventilation diaphragmatique de compensation que nous ne pouvons évaluer avec précision qu'à l'aide de la spirométrie. Nous devons remarquer en outre que cette méthode des mensurations thoraciques, en plus de l'intensité de la rigidité, a encore l'avantage de nous indiquer à quel niveau du thorax siège l'immobilisation dans les rigidités partielles.

En résumé, nous avons vu d'après ce qui précède le rôle pathologique primordial que joue la rigidité thoracique comme facteur de dyspnée. Aussi concevons-nous facilement l'intérêt qu'il y a de pouvoir agir sur cette rigidité. Mais pour que notre action sur elle puisse se faire avec le maximum d'efficacité, il est essentiel de connaître le mode de production de son immobilisation. C'est cette étude qui fera l'objet de notre second chapitre.

FACTEURS QUI INTERVIENNENT DANS LA CONSTITUTION DE LA RIGIDITE THORACIQUE PRIMITIVE

En 1858, W. A. FREUND publie son premier « mémoire sur l'histologie des cartilages costaux à l'état normal et pathologique » dans lequel il étudie en particulier une affection acquise, connue depuis sous le nom de dégénérescence de FREUND, et qui rend les cartilages costaux plus rigides et plus cassants. Elle se caractérise anatomiquement par l'aspect trouble et rayé de la substance fondamentale, la fibrillation ou aspect amiantique, la formation par fonte de petites cavités, enfin l'ossification. En outre les cellules cartilagineuses se multiplient d'une façon anormale et « par l'effet de la croissance exagérée des cellules du cartilage celui-ci devient plus volumineux et plus voûté ». La conséquence de cette dégénérescence des cartilages costaux se trouve être la dilation rigide du thorax dont FREUND prétendait en faire une cause d'emphysème. Le poumon en suivant la dilatation de la cage thoracique se distendrait, ses fibres élastiques céderaient et un emphysème pulmonaire secondaire à une lésion des cartilages se trouverait créé.

En 1908, AMEUILLE dans sa thèse très documentée confirme les idées de FREUND quant à la relation des

lésions histologiques du poumon avec la structure des cartilages.

Cependant, en 1931, ROUBACHOW prouve par ses travaux, qui portent sur l'étude anatomique de 330 cas, que l'ossification des cartilages costaux se rencontre aussi bien chez les emphysémateux que chez les autres sujets.

En 1914, DOUAY, dans sa thèse remarquable est encore plus affirmatif puisqu'il rejette la variété d'emphysème décrite par FREUND et démontre que l'ossification du thorax n'a pas automatiquement pour corollaire la lésion emphysémateuse.

Récemment, HOOVER, de Chicago a confirmé par expérimentation que « la théorie mécanique ne peut à elle seule expliquer la pathogénie de l'emphysème ».

A l'heure actuelle, il semble que cette question ne doit plus être discutée. Par contre, cette ossification, si elle ne peut engendrer l'emphysème, paraît à nos yeux jouer un rôle important dans la pathologie de la respiration puisqu'elle est une cause de rigidité thoracique et ceci par un mécanisme facile à comprendre comme nous allons le voir.

La colonne vertébrale forme une tige relativement rigide qui constitue la partie fixe qui sert d'axe aux mouvements du thorax; le sternum et les côtes représentant les parties mobiles. Les côtes fixées en arrière à la colonne vertébrale (par leur tête dans l'intervalle de deux vertèbres, par leur tubérosité au sommet de chacune des apophyses transverses), par l'intermédiaire d'articulations jouissant d'une très grande mo-

bilité, l'ensemble des deux articulations costo-vertébrales, constitue pour la côte un axe de rotation dont la direction est variable suivant le rang qu'elle occupe. Avec le plan frontal, ces axes forment un angle qui augmente de haut en bas puisqu'il est de 36° pour la première et de 72° pour la 10^e. Avec le plan horizontal, ils forment également un angle qui décroît nettement de haut en bas. Si l'on tient compte de la triple incurvation des côtes suivant leur axe, leurs faces et leurs bords et variable suivant chaque côte, il s'en suit que les mouvements des côtes sont loin d'être identiques de l'une à l'autre au cours d'un mouvement respiratoire. FREUND avait d'ailleurs montré « qu'au cours de l'inspiration, il y avait par les côtes supérieures augmentation du diamètre antéro-postérieur, par les côtes moyennes, augmentation des diamètres transversal et antéro-postérieur, par les côtes inférieures augmentation du diamètre transversal seulement. Chaque arc costal, c'est-à-dire l'ensemble des deux côtes articulées en arrière sur la colonne vertébrale unies en avant par la pièce sternale a donc une incursion différente de celle de ses voisins. Mais la continuité du sternum étant maintenu, les mouvements des arcs costaux doivent donc se passer au niveau de leur jonction avec cette pièce rigide. Comme les articulations chondro-sternales sont douées d'un jeu limité et que ce point de l'arc costal doit cependant fournir des mouvements d'ouverture et de fermeture des angles chondro-sternaux ainsi que des mouvements de rotation autour d'un axe vertical, ce que les articulations ne

peuvent permettre à ces mouvements, l'élasticité des cartilages costaux leur fournit. Ceux-ci s'incurvent suivant leurs bords et redressent la courbure suivant leur axe au moment de l'inspiration. Aussi il existe à l'état d'abaissement des côtes, c'est-à-dire à l'état d'expiration, une torsion des cartilages autour de leur axe, torsion qui se trouve réduite lors de l'inspiration en vertu de leur élasticité.

Nous voyons donc qu'elle est l'importance de cette élasticité des cartilages costaux « élasticité mise en jeu aux deux temps de la respiration, peu il est vrai lors de l'inspiration où elle produit cependant des mouvements que facilite beaucoup la mobilité des articulations chondro-sternales, mais beaucoup lors de l'expiration puisqu'elle produit une torsion des cartilages costaux ». Il s'en suit logiquement que le temps de repos du squelette thoracique est la position inspiratoire.

Il est facile alors d'imaginer ce qui se passe lorsque le cartilage s'ossifie, altération qui va toujours de pair avec son épaissement comme il a été démontré anatomiquement : « Le volumineux cartilage costal encastré entre deux os mobiles les écarte l'un de l'autre. Par suite, la côte en raison de la direction et de la forme bien connue de son articulation vertébrale doit prendre sa position inspiratoire. Les cartilages perdent leur torsion spirale expiratoire et montrent une surface lisse et parfaitement régularisée ». Tous phénomènes qui tendent à donner au thorax ses dimensions maxima, ses dimensions, d'inspiration et à les y

fixer par suite de la rigidité du cartilage. Quant à la mobilité des articulations chondro-sternales (les articulations chondro-costales ne sauraient retenir notre attention étant des synarthroses), voici ce que dit CREYX à leur sujet, « nous pouvons poser comme règle que l'ankylose complète des articulations chondro-sternales accompagne l'ossification des cartilages correspondant, cette loi de coexistence s'étant trouvée vérifiée dans tous nos cas, sauf un, il nous paraît inutile de donner un tableau récapitulatif ».

Lorsque le redressement des courbures est unilatéral, le sternum se trouve être repoussé en avant et en haut vers le côté sain. La cage thoracique devient asymétrique et l'on observe alors ce que l'on appelle « le thorax dilaté partiel ». Quelquefois un seul cartilage est ossifié et représente pour ainsi dire la « la clef de l'immobilisation du thorax ». Si tous les cartilages sont pris en même temps on a ce que FREUND appelait « la dilatation totale du thorax rigide ».

Maintenant que nous avons envisagé ce premier mode de rigidité thoracique par calcification des cartilages costaux, il importe que nous sachions comment on peut s'assurer que nos malades entrent bien dans ce cadre et quelles garanties l'examen clinique apporte à la réalité de ces altérations costales.

Sans parler des mesures de l'ampliation thoracique qui ne nous donnent de renseignements que sur le degré d'immobilisation des différents étages du thorax et les mesures de spirométrie qui nous indiquent

la valeur fonctionnelle du « soufflet thoracique », l'inspection peut nous donner parfois des indications plus précises sur l'origine de la rigidité.

A part les indications morphologiques communes à d'autres affections : déformations en tonneau du thorax, côtes redressées, espaces intercostaux élargis etc..., dont la constatation peut avoir une certaine importance pour se rendre compte de l'étendue des lésions mais qui n'a aucune valeur pour établir l'origine thoracique, nous avons certaines déformations plus intéressantes.

Le sternum peu mobile peut présenter une exagération de l'angle de Louis « cette déformation caractérise la prédominance des lésions sur le deuxième cartilage costal. Tantôt l'angle de Louis sera médian, tantôt il sera rejeté sur le côté opposé à celui des lésions prédominantes. Cette déformation permettra de présumer une dilatation fixe partielle du thorax ». Chez certains sujets présentant un état de maigreur suffisant on pourra par la simple inspection voir une déformation du cartilage qui est saillant, globuleux.

La palpation pourra nous fournir cependant des résultats plus complets. Elle permettra de constater l'augmentation de volume et les déformations des cartilages. Quelquefois on pourra même apprécier la disparition du mouvement spiroïde normal du cartilage lors de l'inspiration.

L'akidopérastie ou exploration à l'aiguille, méthode de Middeldorf, permettrait à elle seule d'après certains auteurs de diagnostiquer les lésions du car-

tilage à une date très précoce « la sensation que provoque la pénétration de l'aiguille dans un cartilage, aussi bien que sa sortie est assez difficile à décrire : on a la sensation d'une parfaite élasticité très régulière et l'aiguille avance à frottement doux ». Lorsqu'il est ossifié la pénétration est plus difficile on a la sensation d'une résistance dure, rugueuse et de non-élasticité. Quand seule sa portion interne est dégénérée l'aiguille pénètre d'abord facilement à travers la couche périphérique saine, et on a la sensation de résistance en arrivant sur le centre. Quand le cartilage tout entier est altéré, la sensation de résistance et la difficulté de la pénétration existe dès le début.

Malgré la simplicité et l'élégance d'un tel procédé que VON DEN VELDEN a régulièrement mis à contribution et avec succès, nous n'avons pas pu nous déterminer en raison de son apparence, plus ou moins barbare à l'employer couramment en particulier chez les malades femmes; d'autant plus que nous avons à notre disposition un mode d'exploration encore plus précis qui est l'examen radiologique.

C'est à l'examen radiologique que nous avons eu recours automatiquement pour vérifier ou faire notre diagnostic. Il nous donne en effet des indications précieuses aussi bien sur l'état du parenchyme pulmonaire que sur la transparence ou l'opacité des cartilages, leur longueur, et l'étendue du mouvement des côtes, l'activité ou l'inertie du diaphragme. Au point de vue de la technique de l'examen, il est inté-

ressant de suivre les conseils judicieux que nous donne Eugène DOUAY dans sa thèse sur la chondrectomie. « La radiographie ne peut rendre grand service dans la position postéro-anérieure habituellement employée pour la radiographie des cartilages, l'ombre du sternum se confond avec celle du rachis. Il faut utiliser la position oblique postéro-anérieure, on obtient ainsi l'ombre du bord sternal d'un seul côté. A l'état normal cette ombre est régulièrement crénelée par suite des encoches sternales dans lesquelles s'enfonce l'extrémité interne des cartilages costaux. Lorsqu'il y a une ossification de l'extrémité interne des cartilages avec ankylose sternale, l'aspect crénelé disparaît; les encoches sont comblés par une ombre qui avance plus ou moins loin en dehors. D'autre part une zone claire sur la courbe virtuelle qui relie normalement l'extrémité costale au sternum sur un négatif, doit faire soupçonner une ossification chondrale pathologique ». L'ossification peut se faire par îlots séparés, en plein centre du cartilage comme nous l'avons surtout observé chez les vieillards; chez les jeunes elle paraît évoluer surtout, suivant le type marginal sous-périchondral et par extension linéaire. Quand l'ossification est complète la côte se prolonge souvent sans modification apparente jusqu'au sternum ou bien, elle semble s'élargir à partir d'un bourrelet qui correspond à l'ancienne articulation chondrocostale.

Mais souvent les lésions ne sont pas aussi nettes à déceler et comme le dit le Professeur BESANÇON :

« dans l'interprétation radiologique et clinique de cette ossification, il ne faut pas oublier que la surcharge en calcium met longtemps à se faire et qu'ainsi une lésion visible aux rayons X est déjà une lésion évoluée. Aussi la moindre ébauche de calcification à l'extrémité costale d'un cartilage doit-elle faire soupçonner une dégénérescence plus étendue ».

Cependant il arrive que la radiographie la plus minutieuse de thorax presque complètement rigide ne décèle aucune calcification même minime des cartilages seule l'examen clinique met en évidence le manque d'expansion costale et la diminution de la capacité respiratoire. Ces cas se rencontrent ordinairement chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine, atteints de dyspnée intense, présentant à l'auscultation un murmure vésiculaire diminué, mais dont le thorax rigide est moins dilaté que celui des malades ayant des cartilages costaux ossifiés; il semble rester en une position intermédiaire entre l'expiration et l'inspiration. A noter que la radiographie ne décèle aucune lésion de sclérose du parenchyme pulmonaire et que les malades n'ont aucune symphyse pleurale et ont des muscles thoraciques normalement développés. Dans ces cas là, d'après la théorie de VON SALIS l'ankylose des articulations costo-vertébrales serait la cause de la rigidité thoracique.

En effet ainsi que nous l'avons vu précédemment le mouvement principal de ces articulations est un mouvement de charnière qui contribue à mettre la côte en position inspiratoire et auquel s'associe un

mouvement de glissement à axe antéro-postérieur qui passe par la tête de la côte au niveau de son centre de courbure. Dans ce mouvement de glissement la tête reste presque immobile, ce sont les surfaces articulaires costo-transversaires qui glissent, la tubérosité costale s'élevant dans l'inspiration, s'abaissant dans l'expiration. Le résultat de ce mouvement est de produire l'ampliation latérale de la côte. « A l'état normal les deux mouvements de charnière et de glissement se combinent. En suivant la côte depuis sa position expiratoire jusqu'à sa position inspiratoire maxima, on voit que l'élévation costale commence par un mouvement articulaire de glissement, qui se traduit par l'ampliation latérale du thorax. Ce mouvement est surtout appréciable pour les côtes basses (5^e, 6^e et 7^e). Le mouvement de charnière s'associe peu à peu à celui de glissement et devient prépondérant à la fin de l'inspiration, se traduisant par un soulèvement direct du sternum et en masse du thorax... Il est facile de se rendre compte que le premier mouvement est le plus utile à la respiration : c'est celui qu'on observe surtout chez les animaux coureurs à thorax aplati dans le sens transversal (lériers, antilopes). »

Après cette explication sommaire de la physiologie des articulations costo-vertébrales, il est aisé de comprendre que leur ankylose, lésion sur laquelle insiste VON SALIS soit une cause et non des moindres de rigidité thoracique. Il est à remarquer d'ailleurs que cette deuxième cause d'immobilisation s'associe souvent à la calcification des cartilages costaux ainsi

que certains auteurs ont pu le constater après autopsie déterminant ainsi des rigidités extrêmes du thorax. Cependant nous avons eu l'occasion d'en observer quelques cas purs, exempts de tout emphyseme ou de sclérose pulmonaire et dont l'intensité des symptômes était impressionnante.

Un troisième facteur de rigidité thoracique non moins important que les précédents est très intéressant quant au traitement relativement facile et qui donne constamment des résultats est la rigidité par atrophie des muscles inspireurs thoraciques.

Les malades atteints de cette affection présentent souvent un aspect général d'emphysémateux ou de cardiaque. Ils se rencontrent ordinairement chez des obèses qui ont « perdu rapidement un épais panicule adipeux qui faisait croire à une distension des poumons alors que la radiographie révélait au contraire une cage thoracique relativement peu développée sous l'épaisseur de la paroi infiltrée de graisse ». Leur ventre est tombant, leur rachis a une convexité plus ou moins prononcée, leur cage thoracique est raccourcie affaissée sur elle-même avec des côtes rapprochées des unes des autres.

A la radioscopie, le diaphragme apparaît presque immobile par suite du relâchement des muscles abdominaux.

Ces malades peuvent aussi se présenter sous l'aspect général de tuberculeux au début. Ils se rencontrent alors chez des sujets relativement jeunes au

faciès pâle et dont la seule inspection nous met en évidence l'atrophie des muscles inspireurs au niveau du cou et du thorax maigre qui laisse voir à travers la peau, le chapelet des articulations chondro-costales saillantes. Le diagnostic de tuberculose au début est souvent porté et on leur applique le traitement classique : immobilité, suralimentation; alors que ce sont souvent d'anciens opérés de végétations adénoïdes. « Les végétations dit M. ROSENTHAL en s'opposant au fonctionnement normal de la respiration et en diminuant la quantité d'air inspiré, diminuent le jeu des muscles et des articulations thoraciques; restreignent l'hématose et les oxydations, entravent le développement de la cage thoracique, modifient la configuration de la face ». Ces malades inhabitués à respirer, ayant toujours vécu avec le minimum d'oxygène et qui se trouvent capables du jour au lendemain de l'opération de doubler leur capacité respiratoire ne profitent pas des avantages de cette acquisition qui est perdue pour eux. On parle alors de récurrences (fausses récurrences) qui n'existeraient pas si à ces anciens « obstrués » à ces « constipés du poumon », une gymnastique respiratoire rationnelle était instituée après l'acte chirurgical. Ce n'est pas de l'immobilité qu'il faut à ces sujets qui ne bougent déjà pas assez ni de la suralimentation puisqu'ils ne brûlent pas ce qu'ils absorbent, leur traitement c'est de la gymnastique respiratoire bien dosée bien faite. Aussi permettons-nous de faire remarquer en passant l'intérêt qu'il y a à faire les

mensurations de l'ampliation thoracique aux élèves des écoles pour déceler dès le jeune âge, ces thorax en apparence soudés, chez des enfants qui ne se développent pas normalement et chez lesquels la gymnastique respiratoire peut leur être d'un si grand bien. Nous ajouterons l'intérêt non moins important qu'il y aurait à faire ces mensurations obligatoirement chez les adultes.

Dans un cas comme dans l'autre, ces malades présentent une capacité respiratoire très diminuée, une ampliation thoracique restreinte mais cependant non entièrement abolie. Nous pouvons en effet à la différence de ce qui se passe dans les deux premiers cas de rigidité thoracique que nous avons étudiés, provoquer une ampliation plus importante en pratiquant sur le sujet demeurée passif les mouvements respiratoires de la méthode de SYLVESTER, ce qui prouve que la rigidité ne vient pas du squelette mais de l'insuffisance des muscles chargés de le mobiliser.

A côté de ces thorax rigides par atrophie musculaire, nous avons eu l'occasion d'en observer au contraire par hypertrophie musculaire. Nous les avons rencontré chez des personnes habituées à exécuter des travaux de force (tel le chauffeur de notre observation) ou chez les sportifs se livrant à l'athlétisme.

A première vue ces thorax amplifiés par une musculature très développée peuvent être considérés comme favorables au bon développement pulmonaire; alors que ce qui importe, comme nous l'avons vu dans

notre premier chapitre, c'est l'amplitude respiratoire et non la périmétrie. Comme le dit si justement Ch. LECAT dans sa thèse « sur les considérations sur les exercices respiratoires » une bonne poitrine ce n'est pas comme le croient à tort certains gymnastes, le développement excessif des muscles de la cage thoracique; le thorax d'un athlète peut parfois abriter des poumons de phthisiques. Le contenant ne fait pas prévoir le contenu et ces masses musculaires dont sont fiers leurs porteurs nuisent plus qu'elles ne concourent au bon fonctionnement de la respiration, leurs pectoraux lourds et massifs raccourcis étreignent la cage thoracique à la manière d'une sangle et empêchent l'élévation des côtes. »

Alors que les sujets de la catégorie précédente pouvaient faire partie des « malingres anatomiques » ceux-ci peuvent être classés parmi les « malingres fonctionnels » car malgré leur périmètre thoracique suffisant, ils ont cependant une course thoracique faible.

Nous devons remarquer toutefois que cette dernière sorte de malades nous a paru être la moins démonstrative pour notre sujet. En effet si ces malades ont un thorax rigide nous avons pu souvent observer, qu'ils présentaient en outre des signes radiologiques d'emphysème pulmonaire ou des orthodiagrammes de cœurs plus ou moins forcés, lésions qui augmentent considérablement leur dyspnée et qui peuvent même devenir primordiales dans certains cas.

Aussi insisterons-nous peu sur l'étude de ces der-

niers malades dont la pathologie est discutable. Le but de notre ouvrage étant de déceler chez des sujets atteints de gêne respiratoire une immobilisation du thorax pouvant à elle seule sinon être la cause unique, tout au moins jouer un rôle essentiel dans sa production au début de la maladie. Il est en effet évident qu'à partir d'un certain moment, l'immobilisation thoracique n'est pas sans provoquer un certain retentissement sur le parenchyme pulmonaire qui tend à se scléroser ou à devenir emphysémateux, créant ainsi un barrage à la circulation pulmonaire. Le ventricule droit lutte contre l'obstacle; après une phase d'hypertrophie compensatrice, il se laisse distendre. Quant à l'oreillette droite elle se dilate suivant le degré de stase sanguine dans la petite circulation. Le résultat est l'asystolie à plus ou moins longue échéance.

Pour éviter au cœur cette insuffisance fonctionnelle fatale, il ne s'agit pas de le traiter d'abord uniquement par des tonicardiaques mais surtout d'agir sur la cause de cette insuffisance au début, c'est-à-dire la rigidité thoracique.

THERAPEUTIQUES DES THORAX RIGIDES

D'après les chapitres précédents, nous voyons qu'il n'est pas de thérapeutique rationnelle de pseudo-emphysème par rigidité thoracique sans la connaissance aussi précise que possible de ses facteurs étiologiques et de ses mécanismes pathogéniques. C'est cette synthèse faite pour chaque malade qui dictera seule les médications à employer et permettra d'en prévoir les résultats. Ainsi ne traiterons-nous pas de la même façon un thorax dilaté rigide par calcification des cartilages costaux et un thorax rigide par insuffisance musculaire.

Dans le premier cas, le mécanisme même de la rigidité a fait proposer la chondrectomie par FREUND en 1858 bien avant que la première intervention fut pratiquée par HILDEBRAND en 1906. La conclusion thérapeutique de FREUND paraît logique et la voici : « Sur le vivant si on sectionne plusieurs de ces cartilages lésés, les côtes auparavant rigides suivront tous les mouvements du rythme respiratoire; qu'on répète cette opération sur tous les cartilages altérés, la poitrine se mobilisera entièrement et les phénomènes de distension secondaire du poumon disparaîtront ». C'est en effet ce qui se passe en pratique. Sitôt la section la côte s'abaisse et prend une situa-

tion expiratoire. Les causes d'affaissement sont en premier lieu l'élasticité pulmonaire puis l'action musculaire des fibres du triangulaire du sternum laissé en partie intact par la chondrectomie. Le résultat obtenu est la rétraction de la paroi thoracique correspondant aux cartilages réséqués. L'opération est relativement facile. Quant à la technique, on ne peut mieux faire que de décrire celle qu'indique CARLIER dans sa thèse sur l'opération de FREUND. « Mener une incision parallèle au bord du sternum, recourbée ou non à ses extrémités, allant depuis le bord inférieur de la clavicule jusqu'au bord inférieur du 5^e cartilage costal. Arrivé sur le grand pectoral, on ne doit pas l'inciser, mais sur chaque cartilage à réséquer, dissocier ses fibres à la sonde cannelée. Alors il faut inciser le périchonde et commencer à le décoller du cartilage avec la rugine, la résection devant toujours être faite sous-périchondrale. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire (SEIDEL) de libérer le cartilage au niveau de sa face postérieure dans toute l'étendue qu'on désire réséquer, il suffit d'avoir assez d'espace pour passer commodément la scie de GIGLI avec une aiguille de DESCHAMPS. SEIDEL recommande de ne jamais sectionner le cartilage avec le costotome ou le bistouri. Quand la section linéaire est terminée, on saisit les deux fragments et on les écarte avec un davier! on peut alors agir commodément sur la face postérieure du cartilage et procéder à l'autre section. Pour toutes ces manœuvres, il faut prendre garde à la plèvre qui n'est jamais épaissie. Il ne faut jamais en effet se

borner à une simple section du cartilage, mais toujours en réséquer un fragment. L'étendue du fragment à réséquer doit être de 2 à 3 cm. pour assurer largement la mobilisation. Il est important de se borner toujours à la résection cartilagineuse et de ne pas intéresser l'extrémité de la côte, car en ce point s'insère le triangulaire du sternum. Or ce muscle jouant un rôle très important au cours de l'expiration il est nécessaire de la respecter. Cependant STIEDA dit qu'on peut faire porter la résection sur la 2^e côte elle-même car le triangulaire ne s'y insère point ».

Combien de cartilage doit-on réséquer ? Quand un seul cartilage ossifié représente la clef de l'immobilisation, sa seule résection peut être suffisante pour obtenir la mobilisation. Mais il est souvent nécessaire de réséquer au moins les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e cartilage costaux droits si on ne peut pas voir réapparaître rapidement les accidents, comme dans le cas de HILDEBRAND. Doit-on opérer les deux côtés de la poitrine en une ou deux séances ? Les cartilages droits et gauches étant généralement malades au moment où le patient se fait opérer il semble théoriquement nécessaire de les réséquer les uns comme les autres pour mobiliser le thorax et de le faire en une seule séance. STIEDA dit que cette résection bilatérale en un seul temps est la vraie méthode quand les lésions sont identiques des deux côtés. Cependant la résection unilatérale a donné de beaux succès à PASSLER et SEIDEL, à COHN, à GOODMAN et WASCHMANN. Comme cette résection unilatérale à droite s'est montrée sou-

vent suffisante il paraît indiqué de s'y borner tout d'abord; si les troubles respiratoires ne sont pas suffisamment atténués on pourra alors réséquer les cartilages gauches. La régénération des cartilages réséqués ayant amené parfois la réapparition de tous les accidents, plusieurs chirurgiens ont tenté d'obvier à cet inconvénient par des moyens divers; mais l'interposition musculaire semble être le moyen de choix, elle est rapide et n'expose pas à l'ouverture de la plèvre.

Quand le résultat de l'opération est favorable, l'amélioration du jeu thoracique est immédiatement constatée, les côtes sectionnées oscillent librement suivant le rythme normal des mouvements respiratoires, l'atténuation de la dyspnée est considérable.

Cependant comme l'ont prouvé les nombreuses interventions faites jusqu'à ce jour, « sans que l'on puisse en établir les raisons, souvent l'opération est inefficace, et c'est sans doute dans cette impossibilité de prévoir les résultats d'un acte opératoire important qu'il faut chercher l'explication de l'abandon où est tombée la méthode ». Pour LEJARS, les indications opératoires ne deviennent rationnelles que « devant ces volumineux thorax dilatés et rigides en tonneau, en l'absence de tout obstacle respiratoire défini, et alors que la radioscopie aura permis de constater l'épaississement irrégulier et la déformation des cartilages, l'immobilité de la paroi en attitude d'inspiration forcée, l'abaissement et la tension du diaphragme ».

En ce qui nous concerne, nous croyons que l'indication opératoire ne devra être envisagée qu'après l'échec de la thérapeutique médicale que nous avons instituée en de tels cas et qui nous a donné parfois des améliorations surprenantes. Cette thérapeutique repose sur les propriétés décalcifiantes de l'iodure de strontium.

Depuis longtemps, les Professeurs MOURIQUAND, LEULIER et leurs élèves ont montré que les sels de strontium avaient une propriété remarquable : celle d'agir sur le calcium pour en diminuer la quantité dans l'organisme. Cette action décalcifiante du strontium a été étudiée en Allemagne par HEIDENREICH, puis STOELTZNER, LEHNERDT et ŒHME; en Italie par CAGNETTO, en Amérique par SHIPLEY, PARK, MAC COLUM. En France, elle a été l'objet de travaux importants effectués par MM. MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM, Mme ROCHE, LECOQ et VILLETTE.

LEHNERDT, SHIPLEY et PARK croyaient que le strontium agissait en se substituant au calcium ce qui est inexact car on ne trouve pas de strontium dans les os décalcifiés par ce corps chimique. C'est pourquoi on a pu formuler avec raison cette notion que « le strontium chasse le calcium ». D'après les recherches récentes de Mme ROCHE, 1932, cette propriété décalcifiante serait expliquée par le fait que ce corps modifierait le rapport calcium-acide phosphorique et ce, en provoquant par l'intermédiaire de l'intestin une perte phosphorée importante.

Quoi qu'il en soit de ces théories, l'expérimentation

clinique démontre journellement avec examens radiologiques à l'appui que si on donne du strontium à des rhumatisants riches en calcium au niveau de leurs lésions ostéo-articulaires, on voit ces lésions rétrocéder et les mouvements réapparaître, à condition que le traitement soit suivi un temps suffisamment long. L'auto-observation du D^r LEVASSEUR sur ses articulations ankylosées est en particulier très démonstrative.

Aussi avons-nous songé à expérimenter ce produit chez nos malades atteints de thorax soudés par calcification des cartilages costaux ou des articulations costo-vertébrales, cette dernière catégorie coexistant d'ailleurs souvent avec des lésions de rhumatisme vertébral. Nous avons auparavant éliminé chez ces malades tout signe de lésion tuberculeuse. Nous devons avouer que le résultat de notre expérimentation a maintes fois dépassé nos espérances. Comme en font foi nos observations nous avons vu dans ces cas après un traitement qui variait entre un et trois mois, l'opacité des lésions cartilagineuses et articulaires commencer à diminuer en même temps qu'augmentait la mobilité du thorax.

Par l'étude pharmacodynamique, il a été démontré expérimentalement que le moins toxique des dérivés halogénés du strontium était l'iodure. Sa nocivité chez l'homme serait selon POUCHET pratiquement nulle à condition que le produit soit très pur et exempt de traces de baryum. Pour notre expérimentation nous avons employé un iodure de stontium présentant

toutes les garanties de pureté, associé en outre à l'hypo-sulfite de soude pour éviter les phénomènes d'iodisme¹. Nous l'avons donné à une dose qui variait entre 1 et 3 gr. par jour et ceci pendant des mois sans jamais avoir constaté jusqu'alors d'accidents par intoxication. Aussi croyons-nous avoir bien fait en insistant sur cette thérapeutique rationnelle et peu toxique et qui nous a rendu de réels services.

Toutefois nous avons associé à ce médicament chaque fois qu'il était possible le seul traitement que nous avons institué à nos thorax rigides ressortissants de l'insuffisance des muscles inspireurs, à savoir la gymnastique respiratoire, qui s'est montrée chez cette catégorie de malades la seule thérapeutique susceptible de mobiliser leur thorax et de procurer la guérison de cette affection. Aussi croyons-nous intéressant de donner quelques indications sur les moyens que nous avons employés.

La base de notre technique a été la méthode de M. ROSENTHAL qui comporte surtout, comme nous le savons l'exercice de respiration physiologique et les mouvements actifs. L'exercice de respiration physiologique consiste à faire exécuter au malade une respiration « normale, exclusivement nasale, prise doucement, continuée longuement, menée profondément ». Elle sera rythmée, ramenée à une cadence normale afin de rétablir la durée normale de l'inspira-

(1) Qu'il nous soit permis de remercier ici les Laboratoires de la Liposeptine qui ont gracieusement mis à notre disposition les échantillons d'Ankylosyl nécessaire à notre expérimentation thérapeutique.

tion et de l'expiration. L'exercice de respiration sera surtout à type thoracique supérieur qui est une simple respiration physiologique nasale dans laquelle le patient dilate la partie supérieure du thorax.

Les mouvements consisteront en :

1° Mouvement d'extension de la tête avec élévation du corps sur la pointe des pieds (pour activer la ventilation des sommets).

2°) Mouvement debout actif de rétropulsion en V. Au départ, sujet debout, avant-bras fléchi, mains en avant des épaules. Pendant l'inspiration, les coudes se portent en arrière et légèrement en dedans; à l'expiration, retour à la position première.

3°) Mouvement debout actif de natation à sec (KNOPF).

4°) Mouvement actif de circumduction des bras.

5°) Mouvement actif de respiration en quatre temps (NAGEOTTE). Sujet debout, premier temps : élévation parallèle en avant et en haut des bras tendus; deuxième temps, abaissement latéral des bras en position horizontale mains en supination; troisième temps : mains en pronation; quatrième temps : retour à la position du fixe.

6°) Mouvement unilatéral d'élévation latérale du bras avec inclinaison de la tête. Mouvement de fente des escrimeurs. Commencer par la simple élévation latérale du bras. Plus tard, quand le patient sera déjà entraîné, on y ajoutera la fente en avant des escrimeurs.

Un mouvement passif des plus efficaces consiste

dans le mouvement dit « de la vis » et qui est une torsion passive imprimée au rachis autour de son axe vertical alternativement de gauche à droite et de droite à gauche par les mains du médecin dont l'une est placée à la région pectorale et l'autre sur l'omoplate du côté opposé, le sujet étant à cheval sur une chaise.

Cette technique de gymnastique respiratoire, irréprochable au point de vue physiologique s'est trouvée être en pratique souvent trop compliquée; surtout en clientèle où les malades s'en lassent vite et y renoncent dès que le médecin n'est plus là pour les surveiller.

Pour remédier à cet état de chose, le D^r PESCHER a inauguré un appareil qui oblige le malade à exécuter correctement un exercice facile et présente en outre l'avantage de permettre au sujet de constater d'un jour à l'autre les résultats qu'il obtient. « On sait qu'en renversant dans un récipient quelconque contenant un peu d'eau une bouteille remplie du même liquide, celle-ci par le fait de la pression atmosphérique bien que débouchée ne se vide pas. Pour la vider, il suffit d'insuffler de l'air par le goulot à l'aide d'un tube en caoutchouc. Si la bouteille a la capacité d'un litre, il suffit d'insuffler un volume d'air de un litre pour la vider entièrement. En faisant insuffler d'un trait un litre d'air (expiration), ce qui suppose pratiquement une inspiration préalable aussi d'un litre, on réalise déjà une véritable gymnastique respiratoire. Comme il est facile de se servir de bouteilles à capacité progressivement croissante, on peut donner à la

gymnastique, mathématiquement l'intensité progressive que l'on veut. Il existe dans le commerce des bouteilles de toutes capacités jusqu'à 5 litres, qu'on peut graduer avec un bout de diachylon pour pouvoir mesurer à volonté l'effort à faire ». Il est évident qu'en clientèle, ce simple appareillage est moins onéreux que les spiromètres dont on se sert à l'hôpital. Le Dr PESCHER recommande que l'expiration soit lente, régulière et sans à-coup. C'est en effet l'expiration qui en gymnastique respiratoire est l'acte le plus important et c'est sur l'accomplissement de ce phénomène que doit porter l'attention du malade.

Les séances d'exercices respiratoires doivent être faites plusieurs fois dans les 24 heures. Nous avons fait exécuter à nos malades des séances de 1/4 d'heure, correspondant à peu près à dix exercices effectués correctement. Ces séances ont lieu à jeun et dans l'intervalle des digestions.

Tel est exposé en peu de mot le traitement simple et pratique auquel furent soumis régulièrement nos malades et dont nous avons pu juger l'excellent résultat.

Nous ne nous appesantirons pas sur le traitement des malades que nous avons rangés dans notre dernière catégorie à savoir ceux atteints d'hypertrophie musculaire immobilisant leur cage thoracique. Trop souvent en effet la cause de leur dyspnée comporte des facteurs pulmonaires (emphysème) et cardiaques (dilatation du cœur) qui relèguent l'immobilité relative de leur thorax, au second plan. Toutefois, il est facile de comprendre qu'une limitation dans les ef-

forts que fournissent habituellement ces malades (athlètes, chauffeurs, terrassiers, etc...) en diminuant le volume de leurs muscles thoraciques, les ramenant ainsi à l'état normal, contribuera indiscutablement au développement de leur amplitude thoracique et améliorera ainsi leur capacité vitale.

Nous ne saurions pas complet si nous n'ajoutions que toutes les fois qu'il sera possible de le faire le traitement hydrominéral pourra être associé aux pratiques de rééducation respiratoire.

Malheureusement, nous n'avons pas eu l'occasion de l'expérimenter. Aussi nous contenterons nous de donner à ce sujet l'avis du D^r NICOLAS parut dans un article intéressant (D^r NICOLAS du Mont d'Or, de l'action sur l'amplification pulmonaire des douches chaudes et des frictions sur le thorax), dans lequel il fait remarquer « que la méthode hydrothérapique détermine probablement par massage des muscles du thorax immédiatement après chaque douche une augmentation de la capacité respiratoire qui peut aller jusqu'au 1/5^e de l'air habituellement inspiré, la répétition de cette pratique amènerait une augmentation durable et persistante de l'amplitude respiratoire ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

communiquée par le Docteur HAUTEFEUILLE.

Madame LAD..., 71 ans, rentière, est atteinte d'une gêne respiratoire intense dont le début remonte à 1932 à la suite d'une bronchite qui a duré 6 mois.

Le médecin consulté alors, a porté le diagnostic d'emphyseme et a prescrit des médicaments eupnéiques (iodure, caféine, etc.) alternés avec des cures de tonicardiaques. Le résultat a été une amélioration passagère au début bientôt suivie d'une recrudescence de la gêne respiratoire. Le médecin consulté à nouveau prescrit les mêmes médicaments que la première fois sous des noms de spécialités différentes et donnent en plus de la digitaline. Aucune amélioration ne s'étant produite et l'état de dyspnée allant plutôt en empirant Mme LAD... vient alors consulter le Docteur HAUTEFEUILLE en Août 1938.

Son aspect général est celui du vieillard maigre. L'état dyspnéique est impressionnant. Au repos, le nombre de mouvements respiratoires par minute oscille entre 30 et 35 et aussitôt que la patiente essaie de marcher, il lui semble « qu'elle va étouffer ». A son cou long, amaigri, on voit se contracter les scalènes. L'aspect du thorax est très particulier, il semble très développé en hauteur, mais très rétréci à la base, il a une forme en entonnoir. Il refoule ainsi les viscères dans l'abdomen dont la hauteur est diminuée mais dont la proéminence est colossalement exagérée. Les cartilages des 2° et 3° côtes font fortement saillie et sont très durs à la palpation. L'immobilité thoracique paraît presque complète. Les mesures des ampliatiions thoraco-abdominales

donnent en effet en expiration et inspiration forcées les chiffres suivant :

A — 75-75 1/2.

B — 68-68 1/2.

C — 60-62.

D — 68-70 1/2.

Sa capacité vitale est de $3/4$ de litre et son air courant de 250 cm³.

A la percussion, sonorité normale de haut en bas, sauf légère submatité aux sommets. L'auscultation nous fait percevoir un murmure respiratoire très diminué dans toute l'étendue des poumons (aux sommets l'expiration est à peine perçue) auquel s'associe quelques râles de bronchite disséminés. Les bruits du cœur quoiqu'assourdis sont normaux. L'expectoration est peu abondante et n'apparaît que le matin au réveil. L'analyse des crachats n'a pas révélé de B. K. L'examen radioscopique nous montre un thorax petit avec des côtes très horizontales sur le devant, et ne bougeant pour ainsi dire pas. La clarté du parenchyme pulmonaire est normal sauf un peu de grisaille aux sommets qui ne s'éclairent pas bien à la toux. Le diaphragme est très abaissé et peu mobile. On peut remarquer l'existence d'une très volumineuse poche à air gastrique qui explique en partie les crises d'étouffement dont se plaint la malade après les repas. La radiographie ne nous montre aucune lésion du parenchyme. Par contre elle nous fait voir une calcification très prononcée des cartilages costaux, calcification qui s'effectue par îlots et qui pourraient être pris pour des images de lésions pulmonaires à l'examen superficiel. L'ombre cardiaque est plutôt petite. La température est normale, le pouls est à 80, la T. A. : 13—8, les urines sont normales en quantité, pas d'albumine ni de sucre; pas d'œdème des jambes. L'urée : 0,36. Le B. W. est négatif, les réflexes sont normaux.

La malade est d'abord mise à un régime dont les féculents sont proscrits et le Dr HAUTEFEUILLE lui donne du charbon; ce qui a pour effet de supprimer les crises de dyspnée post-prandiale dues à l'aérophagie.

Comme traitement de fond, l'iodure de strontium à la dose de 1 gr. par jour fut donné régulièrement à l'exclusion de tout autre médicament.

Au bout de trois mois de traitement, un mieux sensible est constaté par la malade, sa tachypnée est passée de 35 à 25. Au repos, elle peut maintenant parler sans être obligée de s'arrêter pour reprendre haleine, sa parole est moins haletante, la marche lui est toujours pénible, mais il y a cependant une amélioration.

Aucun accident d'intoxication n'étant survenu on augmente la dose d'iodure de strontium de 1 gr. par jour. La malade fut revue 3 mois après. Nous constatons alors que l'amélioration n'a fait que progresser. Bien qu'elle ne puisse courir, elle peut maintenant marcher aisément, et peut se permettre d'exécuter quelques petits travaux de nettoyage dans sa maison, ce qui lui était impossible depuis près de deux ans.

Le nombre de ces mouvements respiratoires est tombé à 20 par minute. Sa capacité vitale a progressé de $\frac{3}{4}$ de litre et son air courant de 50 centicubes. Elle n'a plus de quinte de toux et crache rarement le matin.

A la radioscopie, les sommets s'éclairent beaucoup mieux à la toux et la radiographie nous montre une diminution d'opacité, de la calcification des cartilages, ce qui explique que son ampliatio thoracique ait progressée de 3 cms.

La dose d'iodure de strontium est alors ramenée à 1 gr. par jour à prendre pendant 20 jours chaque mois et on y associe la gymnastique respiratoire faite avec un spiroscope de fortune, type appareillage de Pescher, que nous avons eu l'occasion de décrire.

En résumé. — Malade présentant une gêne respiratoire intense faisant penser au scléro-emphysème, mais gêne respiratoire qui est provoquée principalement par la rigidité thoracique par calcification des cartilages et dont la médication à l'iodure de strontium semble avoir donné de bons résultats.

OBSERVATION N° 2.

FIL..., âgé de 66 ans, journalier, entre dans le service le 1^{er} septembre 1938. Le malade souffre depuis 3 ans de crises de suffocations de plus en plus fréquentes et intenses. Il a beaucoup maigri, n'a jamais craché de sang. 2 mois auparavant il a été obligé d'abandonner son travail en raison de l'intensité de sa gêne respiratoire. Au début, celle-ci apparaissait surtout lors des efforts, mais maintenant elle devient continue même au repos.

L'examen du thorax dont la base est très dilatée (thorax en forme d'éteignoir, fait constater une saillie très nette des cartilages costaux qui dessinent leur convexité sous la peau au niveau des 3^e, 4^e et 5^e cartilages costaux droits et gauches mais surtout à droite. La palpation à ce niveau montre un cartilage dur, très caractéristique lors de l'exploration à l'aiguille, et dont le volume paraît augmenté. Le malade ne peut préciser la date d'apparition de cette déformation dont il ne s'est jamais préoccupé. L'angle de Louis est peu prononcé. Lorsque le malade respire les cotes se mobilisent très peu mais on est frappé par l'existence d'un retrait inspiratoire au niveau des espaces intercostaux. Il existe en même temps un tirage sus-sternal qui coïncide avec une dépression sus-caviculaire lorsque le malade fait de profondes inspirations.

Les mensurations thoraco-abdominales donnent en inspiration et expiration forcées : A 70-70,5, B 75,5-76,5, C 78-78,5, D 68-68,5, sa capacité respiratoire est de un litre $\frac{3}{4}$, l'air courant de 275 centicubes. Le nombre de mouvements respiratoires par minute varie entre 28 et 30 au repos.

Aux poumons la percussion révèle des deux côtés une sonorité exagérée dans la moitié inférieure où l'inspiration est humée courte et l'expiration prolongée un peu sifflante. L'examen radioscopique permet de constater un agrandissement du champ respiratoire à la base des poumons avec une hyperclarté légère. On observe un élargissement des sinus costaux diaphragmatiques, la coupole diaphragmatique paraît aplatie et sa mobilité diminuée.

L'examen de la région cardio-artique montre le cœur un peu abaissé tiré en bas par le diaphragme, mais les bruits sont normaux.

La radiographie permet de constater des lésions des cartilages costaux des deux côtés sous formes de taches plus ou moins opaques prolongeant l'extrémité normale des côtes. Lésions surtout nettes pour les quatre premiers cartilages.

Le pouls est à 80 la Ta 12 8,5. Ni sucre ni albumine dans les urines. Urée 0,40. B K négatif. B W négatif.

Thérapeutique : Le malade est traité à l'iodure de strontium pendant un mois à la dose journalière de 1 gr. Le résultat accusé alors est peu sensible bien que la poignée soit moindre. Nous augmentons alors la dose d'iodure de strontium de 1 gr. par jour et nous faisons faire régulièrement à notre malade de la gymnastique respiratoire.

A la fin du 2^e mois le résultat est appréciable. L'aplatissement thoracique est meilleure et le malade n'a plus de tachypnée au repos.

Comme aucun signe d'intoxication médicamenteuse n'est constaté nous continuons de donner l'iodure de strontium à la dose de 2 gr. par jour.

Au bout du 4^e mois le malade semble transformé. Au point de vue fonctionnel son amplitude thoracique a gagné en A 3 cm, en B 4 cm. et en C 4 cm. Sa capacité vitale est passée de un litre $\frac{3}{4}$ à deux litres $\frac{1}{2}$, son air courant de 375 centicubes et le nombre des mouvements respiratoires est descendu à 20 par minute.

Au point de vue radiologique nous avons observé une diminution importante de l'opacité des cartilages costaux, et une meilleure amplitude diaphragmatique. Le malade peut dès lors vaquer à ses occupations sans avoir de dyspnée mais toutefois ne peut se permettre de grands efforts.

Depuis ce temps il prend un gramme d'iodure de strontium par jour, 15 jours chaque mois et les symptômes fonctionnels loin de rétrocéder ont encore tendance à s'améliorer.

A noter que la malade fait en outre régulièrement deux séries d'exercices respiratoires par jour, une le matin et une le soir.

En résumé. — Malade présentant des lésions d'emphysème aux bases des poumons, mais dont la rigidité thoracique par calcification des cartilages costaux semble être la cause principale de sa gêne respiratoire, puisque les sommets des poumons ne fonctionnent pas.

L'iodure de strontium par la bouche, associé à la gymnastique respiratoire a donné de bons résultats.

OBSERVATION N° 3.

Meu..., âgé de 46 ans, ajusteur, entre dans le service en Mai, pour une affection, dont le début assez obscur remonterait à peine à quelques mois. Il se sentait essoufflé lorsqu'il voulait marcher vite, monter rapidement un escalier; mais ces troubles ne l'obligeaient pas à quitter son travail. A partir du mois d'avril dernier, ils se sont accentués et le malade s'est mis à avoir des quintes de toux et à cracher. C'est alors qu'il entre à l'hôpital.

Son aspect général est celui d'un homme robuste. Son thorax est dilaté dans tous ses diamètres, mais surtout à la partie supérieure. L'angle de Louis est très prononcé. L'immobilité thoracique paraît complète. Ses mensurations thoraco-abdominales donnent en inspiration expiration forcée : A : 83,5-84,5; B : 82,5-84; C : 71-73; D : 66-68.

La capacité vitale est de 2 litres. L'air courant de 300 centucubes. A l'auscultation des poumons, le murmure respiratoire est très diminué surtout aux sommets où il a presque disparu. On perçoit en outre quelques gros râles humides aux bases, où l'expiration est un peu plus prolongée et sifflante. Le nombre des mouvements respiratoires est de 28 par minute. La parole est brève, haletante et au moindre effort, le malade a la face qui se cyanose, ses yeux pleurent et il se trouve dans un état d'asphyxie marquée.

L'expectoration est abondante, constituée en grande partie par de gros crachats verdâtres. La recherche du B. K. est négative.

Au cœur l'auscultation ne révèle aucune lésion.

Les urines sont normales, ni sucre, ni albumine, pas d'enflure des chevilles. Le B. W. est négatif. L'urée = 0,38.

L'examen radiologique montre un parenchyme pulmonaire un peu clair aux bases; grisâtre et s'éclairant peu dans le 1/2 supérieur mais sans signes de lésions.

Le diaphragme est un peu abaissé, son excursion normale est relativement conservée, mais celle des côtes est par contre très limitée.

Sur le bord droit du sternum l'opacité des cartilages costaux est très marquée; sur le côté gauche elle l'est moins.

Thérapeutique : Après lui avoir donné des expectorants, nous soumettons le malade au traitement par l'iodure de strontium à la dose de 2 gr. par jour. Au bout de 2 mois, une amélioration commence à se manifester et nous pouvons lui permettre de lui faire faire de la gymnastique respiratoire (Exercices de Rosenthal et exercices au spiroscope de Pescher), alors qu'il lui était impossible de la pratiquer avant le traitement.

Le malade continuant à prendre ses 2 gr. d'iodure de strontium quotidiennement ses symptômes dyspnéïques régressent de jour en jour, à mesure que croissent la mobilité thoracique et la capacité vitale.

Le 4^e mois, il peut se permettre de monter les escaliers et de courir, ce qui lui était impossible, lors de son entrée à l'hôpital. Le malade demande alors à sortir, pour reprendre son travail. Nous lui recommandons de continuer à faire sérieusement ses exercices respiratoires et à prendre son iodure de strontium à la dose de 1 gr. par jour, 15 jours par mois.

En résumé : malade à thorax dilaté, rigide, par ossification des cartilages costaux, lui occasionnant une dyspnée semblable à celle de l'emphysème bien que n'en présentant que des lésions minimales aux bases pulmonaires, et qui fut très amélioré par le traitement à l'iodure de strontium et la gymnastique respiratoire.

OBSERVATION N° 4.

Ser... femme de ménage, âgée de 30 ans, nous consulte en Octobre dernier pour dyspnée d'effort, apparue il y a environ 3 mois et qui est allée en s'accroissant.

Au début l'affection s'est manifestée par un essoufflement exagéré lorsque la malade montait des escaliers. Ensuite ses travaux de nettoyage lui occasionnèrent un essoufflement tel, qu'elle était obligée de s'asseoir fréquemment pour reprendre haleine. Quelques jours avant de cesser son travail, des quintes de toux avec expectoration spumeuse, apparurent.

Cette malade se présente à nous, sous l'aspect d'une femme bien développée, un peu forte. Elle n'est pas mariée, n'a pas d'enfants, est réglée normalement. Elle n'a jamais fait de graves maladies. Ses frères et sœurs sont bien portants, son père est décédé il y a un an, il était emphysémateux et asystolique.

Ce qui nous frappe d'abord chez elle, c'est l'énorme dilatation du thorax dont le plastron sterno-costal est immobile et ne respire pas. L'angle de Louis est peu marqué. Les mensurations thoraco-abdominales donnent en inspiration-expiration forcée : A : 80-79 1/2; B : 78-77; C : 76-75,5; D : 74-71.

Rien que par ces chiffres nous voyons que la respiration costale supérieure particulière à la femme, n'existe pas ici, la malade ayant plutôt une respiration abdominale.

Sa capacité vitale est de 2 litres 1/4, son air courant de 250 centimètres cubes. Le nombre de ses mouvements respiratoires est de 26 par minute au repos. A l'auscultation des poumons, le murmure vésiculaire est très diminué surtout aux sommets. Quelques ronchus disséminés aux bases où l'expiration est prolongée.

Au cœur les bruits sont affaiblis.

L'examen radiologique nous montre une opacité franche des cartilages costaux avec légère augmentation de volume. Un peu de grisaille s'observe aux sommets, tandis qu'existe une hyperclarté aux bases. Le diaphragme fonctionne bien.

L'ombre cardio-aortique est un peu augmentée de volume.

La T. A. est 13,5—7. Les urines sont normales : ni sucre, ni albumine.

Pas de B. K. dans les crachats, B. W. négatif. Urée 0,34.

Thérapeutique : A part les expectorants et désinfectants pulmonaires prescrits les premiers jours, nous instituons comme traitement de fond, l'iodure de strontium à la dose de 1 gr. par jour, rapidement portée à 2 gr.

Une amélioration commence à apparaître dans l'état de la malade, au bout de 2 mois. Elle se manifeste par une diminution de la tachypnée de repos, l'immobilité thoracique ne semble pas encore être influencée. Nous associons alors à notre médication, des exercices de gymnastique respiratoire au spiroscope.

En Février, l'amélioration est plus franche. La malade peut maintenant marcher, et monter les escaliers lentement sans avoir de dyspnée importante. Seule l'action de courir lui est encore pénible. Son ampliion thoracique à progressé de 3 cm. en moyenne; son air courant atteint 375 cc. (a presque doublé), mais sa capacité ne s'est améliorée que de 3/4 de litre.

Nous recommandons à la malade de continuer ses exercices respiratoires et de prendre régulièrement 1 gr. d'iodure de strontium, 15 jours par mois.

En résumé. — Malade appartenant au même type thoracique que le sujet précédent, mais dont l'amélioration bien qu'appréciable, semble avoir été moins importante.

OBSERVATION N° 5.

LEC..., 48 ans, tourneur, nous consulte en Août dernier. Il se plaint de difficulté pour respirer et de bronchites à répétition depuis un an. En ce moment, il souffre de catarrhe avec crises dyspnéiques intenses et de violentes douleurs dans le dos, s'irradiant sur les côtés.

Dans ses antécédents personnels, on signale qu'il a été soigné pour crises de rhumatismes il y a cinq ans.

L'aspect général du malade est celui d'un homme de taille moyenne, un peu obèse, fortement musclé, à la figure forte en couleurs, aux artères temporales flexueuses.

A l'examen, il présente un thorax dont les dimensions ne sont pas augmentées, mais dont l'immobilité est manifeste. Les mensurations thoraco-abdominales en inspiration et expiration forcée donnent :

A : 88—87,5; B : 86,5—86; C : 84,5—83; D : 87—84
donc respiration à prédominance abdominale.

Le nombre des mouvements respiratoires est de 25 par minute.

La T. A. : 18—10. L'urée : 0,45. Ni sucre ni albumine dans les urines. B. W. négatif. L'exploration à l'aiguille des cartilages costaux donne la sensation d'élasticité caractéristique des cartilages sains.

A l'auscultation, nous percevons aux sommets, une inspiration faible, lointaine et l'expiration dissimulée par de gros râles ronflants de bronchite.

L'expectoration abondante est muco-purulente. Elle ne renferme ni B. K., ni cristaux de Charcot-Leyden, ni cellules éosinophiles.

L'examen radioscopique montre une clarté pulmonaire normale à part un peu de grisaille des sommets qui ne s'éclairent pas bien à la toux.

— Le diaphragme a une convexité normale, mais son amplitude est restreinte. Aucune calcification des cartilages costaux n'est visible. Cependant nous pouvons observer de nombreux becs de perroquets aux vertèbres dorsales, ainsi qu'une opacité très accentuée du surtout ligamenteux antérieur. Il est à remarquer d'ailleurs que le patient se plaint souvent de douleurs localisées à cette région, surtout lors des mouvements de flexion du tronc, quand il veut ramasser quelque chose à terre.

En résumé, d'après les examens précédents et la connaissance des antécédents rhumatismaux du malade, nous avons conclu que son thorax rigide ne ressortissant ni d'un état pathologique du parenchyme pulmonaire (emphysème ou sclérose) ni d'une calcification des cartilages costaux, et ne

pouvant en outre être mobilisé passivement, devait avoir pour cause, l'ankylose des articulations costo-vertébrales. L'examen radiologique révélait d'ailleurs l'envahissement de cette région par une surcharge de calcium, comme le prouvaient les ostéophytes.

Aussi, comme traitement, avons-nous essayé l'iodure de strontium que nous avons donné à la dose de 2 grs par jour, puis de 3 grs. et auquel nous avons associé les exercices de gymnastique respiratoire au spiroscope.

Une amélioration assez nette se manifeste au bout de 2 mois 1/2 par une diminution de la dyspnée d'effort et une augmentation remarquable de l'augmentation thoracique qui fut augmentée de 4 cm. en moyenne. La capacité vitale est passée de 2 litres 1/2 à 3 litres 1/4 et l'air courant de 300 à 375. L'expectoration est tarie et les crises de suffocations dont se plaignait surtout le malade s'espacent de plus en plus, avec la continuation du traitement d'entretien : 1 gr. d'iodure de strontium, 15 jours par mois et deux séries d'exercices respiratoires par jour.

OBSERVATION N° 6.

Bor..., 45 ans, garçon de café, nous consulte en Juillet 1938 pour dyspnée, à l'occasion du moindre effort. C'est un gros mangeur, grand buveur et fume beaucoup.

A l'examen du thorax, nous ne trouvons aucune déformation, aucune augmentation de volume. L'angle de Louis est normal, par contre son immobilité est manifeste.

L'exploration à l'aiguille, des cartilages costaux donne une sensation d'élasticité normale. Les mensurations de son ampliation thoraco-abdominale en expiration-inspiration forcée donnent : A : 90-92; B : 87-88; C : 82-83,5; D : 78-80. Sa capacité vitale est de 2 litres. Son air courant de 300 cc. Sa T. A. : 18-10. Urée : 0,40. Ni sucre ni albumine dans les urines. B. W. négatif. L'auscultation des poumons fait en-

tendre un murmure respiratoire affaibli avec sibilances aux bases.

Au cœur on n'entend aucun souffle.

La radioscopie montre une clarté normale du parenchyme pulmonaire mais une immobilité presque complète des côtes. Les coupoles diaphragmatiques sont peu mobiles, celle de droite semble gênée dans son mouvement de descente par le foie qui est volumineux.

La radioscopie ne nous montre aucune calcification des cartilages costaux.

Aux vertèbres dorsales nous n'apercevons aucun ostéophyte.

Comme par ailleurs, le malade se plaint de douleurs très fréquentes dans ses articulations des épaules et des genoux, qui font entendre des craquements lors des mouvements, nous supposons qu'il y a ankylose des articulations costo-vertébrales en rapport avec le tempérament arthritique du sujet. En effet, aucune lésion de l'appareil moteur (muscles) ou du squelette thoracique n'étant visible.

Au point de vue thérapeutique, nous mettons le malade au petit régime, nous lui donnons 1 gr. par jour d'iodure de strontium et nous lui faisons faire de la gymnastique respiratoire au spiroscope.

Deux mois plus tard nous enregistrons un mieux sensible. Le malade affirme être moins essoufflé lorsqu'il marche vite. Son état général est meilleur, son foie est décongestionné.

Le troisième mois, le malade n'a pu se permettre de reprendre son métier, son essoufflement est alors très supportable et il ne ressent plus aucune douleur d'arthrite.

OBSERVATION N° 7.

NIC..., âgée de 43 ans. Entre à l'hôpital le 27 janvier 1939 dans le service du D^r CARVEN pour ankylose presque complète de toutes les articulations. Cette malade est incapable

de bouger; à part quelques petits mouvements des doigts de la main droite aucun autre mouvement ne lui est possible. Cet état s'est installé progressivement depuis 1930, après avoir débuté par une ankylose de la cheville droite.

D'autre part, elle ne peut soutenir une conversation de longue durée, sa parole est haletante et elle est rapidement à court d'haleine.

Son thorax, petit, amaigri, aussi immobile que ses articulations donne comme mensuration lors de l'inspiration-expiration forcée, les chiffres suivants : A : 74-74,5; B : 70,5-71; C : 69-69 1/2; D : 74-76.

Sa capacité vitale est de 1 l. 1/4 et son air courant de 225 centicubes. Le nombre de mouvements respiratoires par minute est de 28.

À l'auscultation des poumons, le murmure respiratoire est partout diminué, l'expiration ne s'entend bien qu'aux bases.

L'examen radiologique montre une diminution de la clarté pulmonaire sauf aux bases. Le diaphragme est bien mobile, mais les côtes ne bougent pas. La calcification des cartilages costaux est très nette.

Les examens de laboratoire donnent : B. K. négatif. B. W. négatif. Ni sucre ni albumine dans les urines.

La malade a été mise exclusivement à la thérapeutique par l'iodure de strontium à la dose de 1 gr. par jour.

Au bout de 2 mois de traitement, elle commence à remuer ses membres inférieurs dans son lit et sa main droite peut atteindre la bouche. Quant à la gêne respiratoire elle se trouve être sensiblement améliorée également. Le nombre de ses mouvements respiratoires est descendu de 28 à 22 par minute au repos.

Le traitement ne semble pas avoir été suivi assez longtemps pour qu'une amélioration sensible de l'ampliation thoracique soit révélée. Aussi continuons-nous donc la médication sur cette malade très intéressante au point de vue calcification.

OBSERVATION N° 8.

MOR..., âgée de 32 ans, couturière, nous consulte en Novembre, pour palpitations et étouffement occasionnés par le moindre effort. Elle ne tousse pas, ni ne crache pas. C'est une grande jeune femme maigre au teint pâle, elle a fait il y a 3 mois une cure d'amaigrissement qui lui a fait perdre 15 kilos. Pour arriver à ce résultat, sans médicaments, elle s'est rationnée sur la nourriture d'une façon excessive.

A l'examen, le ventre est ptosé et la peau fait de nombreux plis à son niveau. Les seins sont flasques et tirent sur l'épiderme de la poitrine, à travers laquelle les côtes apparaissent saillantes.

La cage thoracique maigre reste immobile lors de la respiration normale, elle bouge très peu lorsque la malade essaie de faire des inspirations et expirations forcées et dans ces conditions, les mensurations thoraco-abdominales donnent :

A : 82-83,5; B : 77-78; C : 74-74,5; D : 70-71.

La capacité vitale est de 1 l. 3/4, l'air courant de 250 cc. Le nombre de mouvements respiratoires de 22 à la minute.

Cependant, la cage thoracique n'est pas soudée, on peut facilement la mobiliser. Avec les mains appliquées de chaque côté du thorax, on peut par compression réaliser une expiration plus intense que celle que la malade peut faire par ses propres moyens et par les mouvements passifs de ses bras réaliser une inspiration beaucoup plus grande également.

L'examen radiologique ne décèle d'ailleurs aucune calcification des cartilages costaux; aucune opacité anormale des articulations costo-vertébrales et le parenchyme pulmonaire de clarté normale ne présente aucun signe de lésion.

La déficience respiratoire semble être occasionnée ici, uniquement par l'atrophie des muscles thoraciques, à la suite du jeûne que s'est imposée la malade, muscles qui ne sont plus assez forts pour mobiliser la cage thoracique qui elle est normale. D'autant plus que le diaphragme dans notre cas, ne

peut compenser la respiration costale. L'examen radioscopique montre en effet une ptose générale des viscères, (estomac, foie, colon transverse) qui attire le diaphragme en bas, diminuant ainsi son amplitude. Le cœur lui-même semble être attiré verticalement vers le bas, allongé en goutte d'eau. A l'auscultation, les bruits, bien qu'un peu rapides, sont normaux.

Thérapeutique : Après le port d'une ceinture orthopédique abdominale, pour maintenir ses organes en place (surtout l'estomac dont le bas-fond descendait jusque dans le bassin) la tachypnée de repos s'est améliorée, par suite d'une meilleure ventilation diaphragmatique vérifiée à la radioscopie. Quant à la dyspnée d'effort, elle persiste.

Nous avons alors institué de la gymnastique respiratoire. méthode de Rosenthal et méthode de Percher. Cette gymnastique faite régulièrement s'est montrée avoir des résultats impressionnants. Au bout de 1 mois 1/2 son ampliation thoracique s'est accrue de 5 cm. Sa capacité vitale de 1 litre., et son air courant de 100 cc. Son état général est bon. La malade se considère comme guérie, sort de l'hôpital.

OBSERVATION N° 9.

SAG..., 19 ans, mécanicien, entre dans le service en Mai dernier, envoyé par son médecin qui le soupçonne de bacillose pulmonaire.

L'aspect général du jeune homme, grand, dyspnéique, amaigri, atteint de toux rebelle, est celui d'un chétif. Cependant, il ne présente pas de signes de rachitisme; pas de chapelet costal, pas de déformations thoraciques et ses deux hémithorax sont sensiblement égaux.

Mais sa cage thoracique ne bouge pour ainsi dire pas. Les mensurations de l'ampliation thoraco-abdominale donnent :

A : 79-81; B : 76-78 1/2; C : 69-72; D : 63-65.

Sa capacité vitale est de 2 litres $3/4$, son air courant de 200 centicubes. Le nombre de mouvements respiratoires est de 22 par minute.

A la percussion, on note de la submatité aux deux sommets.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est très faible et aux sommets, on pourrait presque dire que l'on a de l'obscurité respiratoire.

L'expectoration muco-purulente ne renferme pas de B. K. Contrairement à ce que l'on craignait, l'examen radiologique montre des sommets qui s'éclairent bien à la toux, pas d'adénopathies, mais des arcs costaux très obliques et des espaces intercostaux très étroits.

Nous ne remarquons aucune calcification des cartilages costaux et la colonne dorsale paraît normale.

Quant au diaphragme, presque immobile pendant la respiration habituelle, il se mobilise beaucoup plus lors des inspirations forcées, mais retombe aussitôt à l'état de repos, dès que l'on fait cesser ces inspirations.

Dans les antécédents du malade, nous notons qu'il s'est fait opérer de végétations adénoïdes à l'âge de 15 ans. Craignant que son insuffisance respiratoire ne provienne de récidives, nous faisons un examen attentif des fosses nasales et du pharynx qui nous permet d'éliminer toute hypothèse d'obstruction naso-pharyngée.

Nous portons alors le diagnostic d'insuffisance respiratoire par atrophie des muscles aspiratoires chez un sujet inhabitué à respirer depuis longtemps et chez lequel l'ablation des végétations n'ayant pas été suivie d'une rééducation respiratoire, n'a pas servi à grand'chose.

Comme traitement, le sujet a été soumis uniquement à la gymnastique respiratoire (Méthode de Rosenthal et méthode de Pescher au spiroscope). Au bout de 15 jours, il a presque complètement cessé de tousser. L'état général est meilleur, il mange bien, il a gagné près de 2 kgs.

Nous continuons alors ce traitement jusque fin Juillet, époque à laquelle le malade sort de l'hôpital complètement transformé. Il a encore gagné 3 kg. La poitrine est plus mus-

clée, ses pectoraux sont normaux, son ampliatiⁿ thoracique a gagné 6 cm., sa capacité vitale a augmenté de 3/4 de litre, son air courant de près de 150 cc. Malgré les symptômes alarmants du début, l'auscultation ne permet plus maintenant de ranger ce sujet parmi les tuberculeux.

OBSERVATION N° 10.

Dan..., âgé de 35 ans, chauffeur, dans une chaufferie d'usine, entre dans le service en décembre pour crises d'étouffement et toux rebelle.

Son aspect général est celui d'un homme très robuste, son thorax imposant, ses pectoraux saillants et ses muscles athlétiques lui font honneur.

Pourtant, il semble que ce thorax lui soit encore trop petit, car même au repos, lorsqu'il parle il est à court d'haleine, sa respiration est précipitée : on compte en effet 24 mouvements respiratoires par minute. Par moments, il est secoué de violentes quintes de toux qui ne cessent que lorsqu'il a expectoré de gros crachats verdâtres. L'examen bactériologique de ses crachats a toujours signalé l'absence de B. K. Depuis 3 ans chaque hiver il fait des bronchites, mais jusqu'alors sa gêne respiratoire n'était pas aussi intense et ne s'exagérait pas au moindre mouvement comme c'est le cas maintenant.

A l'inspection de ce thorax énorme, une chose nous frappe surtout, c'est son immobilité. Le malade semble plutôt respirer avec le ventre. Les mensurations de l'ampiation thoraco-abdominale, en expiration inspiration forcée, donnent :

A : 92-92,5; B : 94-95; C : 79-81; D : 87-91,5. La capacité vitale est de 2 l. 1/2, son air courant de 300 cc.

A la percussion, nous constatons de la sub-matité des sommets et de l'hypersonorité des bases. L'auscultation des sommets nous fait percevoir une diminution très nette du murmure respiratoire. Aux bases par contre l'inspiration est diminuée et l'expiration prolongée.

L'examen radiologique nous montre une grisaille des som-

mets qui ne s'éclairent pas bien à la toux. Par contre les bases, ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques sont très clairs.

Le diaphragme fonctionne bien, et à chacune de ses ampliations nous voyons les bases des poumons s'éclaircir encore davantage, alors que les sommets restent toujours gris. Aucune calcification des cartilages costaux n'est visible, non plus qu'une ankylose des articulations costo-vertébrales.

L'ombre cardio-aortique présente une légère augmentation de volume, surtout l'oreillette droite. A l'auscultation nous n'entendons cependant aucun bruit anormal.

En résumé, il semble que l'essoufflement de ce malade provienne du non fonctionnement de la moitié supérieure des poumons, comme le montre la radioscopie, et ceci à cause du maque d'ampliation de la moitié supérieure du thorax qui est étreint par la ceinture des muscles, hypertrophiés par les efforts violents effectués par le sujet lors de son travail. La moitié inférieure des poumons fonctionne grâce au jeu diaphragmatique; mais elle est insuffisante à suppléer la moitié supérieure malgré l'emphysème de compensation qui s'est développé; surtout quand un peu de bronchite vient encore restreindre le champs d'hématose.

Comme traitement, nous avons commencé par mettre notre malade au repos; afin de lui éviter tout effort des membres supérieurs; et nous lui avons fait faire des exercices de dilatation du thorax supérieur. Exercices exécutés sans qu'il y ait aucun mouvement des bras, car la simple contraction des muscles de la ceinture scapulaire immobilisait immédiatement la partie supérieure du thorax. Pour que le patient dilate bien cette région, nous avons employé un moyen adjuvant conseillé par ROSENTHAL : « le procédé de constriction inférieure de la base du thorax », qui consiste à faire porter au sujet, pendant 2 heures par jour, une ceinture large qui comprime les côtes moyennes et inférieures, et active la ventilation des sommets.

Au début de la mise en pratique de cette méthode, notre malade éprouvait une gêne encore plus intense, mais de jour

en jour, l'ampliation thoracique supérieure augmenta et le résultat fonctionnel devint très sensible.

Au bout de 2 mois les masses des muscles pectoraux, deltoïdes, scalènes, etc., par leur mise au repos avaient commencé à fondre, et à reprendre un volume normal.

A la scopie la grisaille avait disparu. La capacité vitale avait fait un bon de 2 l. 1/2 à 3 l. 1/4 et l'air courant était passé à 450 cc.

CONCLUSIONS

1°) La rigidité thoracique est une cause très importante de gêne respiratoire chez certains sujets qu'elle fait ranger à tort dans la catégorie des emphysémateux.

2°) Le diagnostic de cette catégorie de pseudo-emphysémateux est donc très importante, tant au point de vue pronostic que thérapeutique. On évitera en particulier d'intoxiquer inutilement de tels sujets par la prescription automatique des toni-cardiaques.

3°) Pour appliquer une thérapeutique rationnelle, il sera essentiel de rechercher les causes de l'immobilisation thoracique : la calcification des cartilages costaux et l'ankylose des articulations costo-vertébrales ou l'atrophie des muscles thoraciques.

4°) Dans les deux premiers cas, l'iodure de strontium associée à la gymnastique respiratoire donnera parfois des résultats inespérés. Dans le dernier cas, la gymnastique respiratoire sera seule mise en œuvre.

5°) Il est donc intéressant d'empêcher l'évolution de

la rigidité thoracique par l'éducation physique, en particulier par la gymnastique respiratoire pratiquée non seulement dans l'enfance, mais aussi à l'âge adulte

Vu : Le Président de Thèse,
L. TANON.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BINET. — Examen fonctionnel du poumon. *Paris*, 1922.
- AMEUILLE (P.). — Recherche sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax par altération des cartilages costaux. *Thèse de Paris*, 1908.
- BERNARD, LE PLAY et MANTOUX. — Etude de la capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. *Académie des sciences*, 1912.
- BEZANÇON, JACQUELIN et CÉLICE. — Le démembrement de l'emphysème. *Journal Médical Français*. Tome 17, N° 4, Avril 1928.
- Traitement de l'emphysème. *Jour. Méd. Fr.*, Tome 17, N° 4.
- BEZANÇON, JACQUELIN et THIBOUT. — De l'ossification des cartilages costaux dans la tuberculose pulmonaire, et des erreurs d'interprétation qui en résultent sur films. *Société d'Etudes scientifiques de la tuberculose*, 13 juin 1925.
- CAMPERGUE (Mlle B.). — Contribution à l'étude de la cyanose congénitale. *Thèse Paris*, 1913.
- CÉLICE (J.). — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. *Thèse Paris*, 1927.
- CÉLICE et GUILLAUMIN. — Des facteurs physiologiques dans l'emphysème et l'hypertrophie du poumon. *Journal Méd. Français*, Tome 17, N° 4, Avril 1928.
- CARLIER. — L'opération de Freund dans le traitement de l'emphysème pulmonaire. *Thèse de Lille*, 1908.

- CHABRY. — Contribution à l'étude des mouvements des côtes et du sternum. *Journal d'anat. et de phys.*, Juillet 1887.
- GREYX. — *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1920. li. 227-235, *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1921. li. 311-313 et ici 938-942. *Comptes rendus Société Biologie Paris*, 1921. l. XXXIV 879.
- DOUAY (Eug.). — Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie. *Thèse Paris*, 1914.
- FREUND (W. A.). — Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in Normalen und pathologischen Zustände-Breslau, 1858.
- GALUP (J.). — Cure du Mont Dore et emphysème pulmonaire Cure du Mont Dore et dyspnées d'effort. *Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales de Paris*, 19 décembre 1938, Tome 80.
- GARENNE (M.). — De l'insuffisance respiratoire, son traitement par la gymnastique respiratoire sans appareil. *Thèse Paris*, 1914.
- GOUJON (J.). — Essai sur la pharmacologie et l'emploi thérapeutique des sels de strontium, en particulier l'iodure. *Thèse Lyon*, 1935.
- LANIEZ (G.). — Etat physique et fonction respiratoire chez les ptosiques. *Thèse Lille* 1924.
- OLLIVIER MANÈS. — La circulaire de 1902. Valeur sémiologique des mensurations faites dans les lycées. *Thèse Paris*, 1913.
- PESCHER. — Les applications pratiques de l'entraînement respiratoire. *Journal des Prat.*, 3 juillet 1926.
- ROSENTHAL. — Insuffisance respiratoire. Traitement par la gymnastique et la rééducation respiratoire. *Presse Médicale*, 1904, N° 17, 23-54.
- SANSEIGNE (J.). — Contribution à l'étude des insuffisances respiratoires pouvant en imposer pour de la tuberculose. *Thèse Paris*, 1913.
- SERGENT. — Les grands syndromes respiratoires. *Paris*, 1923.
- SERGENT et OURCY. — L'hypotonie et la chute du diaphragme. *Arch. Médico. chirurg. de l'app. respirat.*, N° 4, 1926.

STROHL. — Etude comparative de divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. *Journal de Lyon et Path. général*. N° 2, 1919.

TRIBOUT et CÉLICE. — L'emphysème au point de vue radiologique. *Journal Méd. Français*. Tome 17, N° 4, 1928.

